71

Perforation de l'Estomac cancereux

PAR SPHACELE DE LA PAROI

Faculté de Médecine de Paris

Année 1919 **THÈSE** N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

René VAURS

De la Faculté de Médecine de Paris
Né le 15 Septembre 1887, à OMPS (Cantal)

Perforation de l'Estomac cancereux

PAR SPHACELE DE LA PAROI

Président de Thèse : Paul CARNOT, *professeur*

PARIS
IMPRIMERIE PHILIPPE ESTAMPE
8, RUE DES APENNINS, 8
—
1919

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN : M. ROGER.

PROFESSEURS :

	MM.
Anatomie	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale	N...
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	WEISS.
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	BESANÇON.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	N...
Pathologie médicale	VAQUEZ.
Pathologie chirurgicale	GOSSET.
Anatomie pathologique	LETULLE.
Histologie	PRENANT.
Opérations et appareils	DUVAL.
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET.
Thérapeutique	CARNOT.
Hygiène	BERNARD.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER.
	ACHARD.
Clinique médicale	WIDAL.
	GILBERT.
	CHAUFFARD.
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants	HUTINEL.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	DUPRE.
	JEANSELME.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	P. MARIE.
Clinique des maladies du système nerveux	TEISSIER.
Clinique des maladies contagieuses	DELBET.
Clinique chirurgicale	QUENU.
	LEJARS.
Clinique ophtalmologique	HARTMANN.
Clinique des maladies des voies urinaires	De LAPERSONNE.
	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	BAR.
	COUVELAIRE.
	N...
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile	BROCA.
Clinique thérapeutique	A. ROBIN.
Clinique oto-rhino laryngologique	SEBILEAU.

AGREGES EN EXERCICE :

MM.	MM.	MM.	MM.
ALGRAVE.	JEANNIN.	LOEPER.	MM.
BRANCA.	JOUSSET (André).	MOCQUOT.	ROUVIÈRE.
CAMUS.	LABBÉ (Henri).	MULON.	SCHWARTZ.
CASTAIGNE.	LAIGNEL-Lavastine.	NOBÉCOURT.	SICARD.
CHAMPY.	LANGLOIS.	OKINCZYC.	TANON.
CHEVASSU.	LEGENE.	OMBREDANNE.	TERRIEN.
DESMAREST.	LEMIERE.	RATHERY.	TIFFENEAU.
GOUGEROT.	LENORMANT.	RETTERER.	VILLARET.
GREGOIRE.	LEQUEUX.	RIBIERRE	ZIMMERN.
GUENIOT.	LEREBOULLET.	RICHAUD.	
GUILLAIN.	LERI.	ROUSSY.	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

Hommage reconnaissant de ma profonde affection.

A LA MÉMOIRE DE MON FRÈRE

MORT POUR LA FRANCE

A MA SŒUR

A MON BEAU-FRÈRE

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR PAUL CARNOT

En le remerciant du très grand honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de cette thèse.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

DE TOULOUSE ET DE PARIS

AVANT-PROPOS

Nous devons à l'obligeance de M. le Professeur Paul Carnot d'avoir pu observer dans son service de l'hôpital Beaujon deux cas de perforation de l'estomac au cours du cancer de cet organe.

Le premier de ces cas a été publié dans la thèse de Renault sur la linite plastique. La perforation de l'estomac est venue compliquer l'évolution d'une tumeur gastrique diagnostiquée d'un façon précise.

Dans le deuxième cas, la perforation de l'estomac a été une trouvaille d'autopsie comme la tumeur gastrique elle-même. L'évolution rapide de la maladie, l'état du malade à son entrée à l'hôpital, ne permettaient pas l'examen complet au point de vue gastrique, et, en fait, le diagnostic de cancer est resté ignoré.

Les manifestations cliniques de la perforation sont dissemblables dans l'une et dans l'autre observations, mais, ce qui les groupe l'une à côté de l'autre, c'est la cause même de la perforation : le sphacèle de la tumeur gastrique. Nous retrouverons également cette même cause de perforation dans une troisième observation que nous devons à l'obligeance de M. le Docteur Friedel. Ici les adhérences contractées par la tumeur ont fait que le spha-

cèle a pu ouvrir l'aorte et déterminer ainsi une hémorragie foudroyante.

C'est à cause de ce point commun qu'il nous a semblé intéressant de grouper ces observations au sujet d'une complication rare mais grave du cancer gastrique.

Les observations analogues où le sphacèle de la tumeur gastrique a amené une perforation de la paroi de l'estomac ne sont pas très nombreuses dans la littérature médicale. A la suite de celles que nous rapportons, nous résumerons quelques-unes de celles qui nous ont paru les plus caractéristiques.

INTRODUCTION

Les perforations gastriques d'origine ulcéreuse sont, dans la littérature médicale, un fait connu, banal. La caractérisque de l'ulcère étant de ronger, de détruire les tissus sur lesquels il évolue.

Les accidents dus à la perforation ulcéreuse de l'estomac varient suivant le siège de l'ulcère, la rapidité avec laquelle s'effectue la perforation, qui permet ou rend impossible les réactions de défense du péritoine.

Comme l'ulcère, le cancer gastrique peut donner lieu à la perforation de la paroi stomacale.

En examinant les diverses observations, dans lesquelles, grâce à un néoplasme, la paroi stomacale a été perforée, on est frappé par deux éventualités cliniques différentes qui peuvent se réaliser.

Dans certains cas les plus rares la paroi gastrique se trouve effondrée brusquement, et les conséquences de cette perforation sont théâtrales.

Dans d'autres cas, les plus nombreux, la perforation de la paroi gastrique se fait d'une façon lente, le péritoine a le temps de réagir, et, au point de vue clinique se réalisent des fistules faisant communiquer l'estomac avec les autres organes abdominaux, avec la peau.

Au sujet des observations que nous rapportons, nous voudrions étudier la première catégorie de ces perfora-

tions, c'est-à-dire celles qui se produisent d'une façon brusque par un processus de sphacèle de la paroi stomacale. Dans ces cas, il apparaît que ce n'est pas l'infection qui est le fait primordial, mais l'état de nutrition de la tumeur détermine la formation d'une escharre et l'infection ne se développe que secondairement.

On n'a pas insisté sur l'importance de la gangrène primitive, et, de fait, au point de vue historique, les quelques cas rapportés le sont comme complications infectieuses du cancer de l'estomac. Le fait que l'infiltration cancéreuse de l'estomac permet à l'infection de se développer au delà de ses parois, témoigne des modifications que subissent les éléments cellulaires surtout au point de vue de leur défense. Et il est naturel de penser que si ces moyens de défense sont diminués, c'est grâce à un mauvais état de nutrition de ces éléments. Quoiqu'il en soit, dans certains cas, le mauvais état de nutrition des parois de l'estomac est tel, qu'il n'y a pas de dissociation dans les qualités vitales que perdent les tissus, brusquement, il y a mort de ces tissus.

Il y a un autre mode de perforation de l'estomac cancéreux, qui peut être aussi brusque que celui dont nous nous occupons : c'est la rupture de l'estomac, rupture qui peut être due soit à une modification de la paroi par les éléments néoformés amenant une plus grande friabilité, soit à un obstacle créé par la tumeur empêchant les liquides de s'écouler, et amenant la distension de l'estomac, soit à ces deux causes qui s'associent dans le même sens.

Dans ce dernier mode de rupture, les conséquences cliniques sont les mêmes que dans la perforation gangréneuse il n'y a que la cause de perforation qui diffère.

MECANISME DE LA PERFORATION DE LA PAROI DE L'ESTOMAC CANCEREUX

Le mécanisme de la perforation brusque de la paroi stomacale dans le cancer de cet organe s'explique par la nécrose des éléments néoformés, les phénomènes inflammatoires sont secondaires à la perte de substance ainsi déterminée, perte de substance créant une porte d'entrée.

Le professeur Dieulafoy a voulu voir dans la perforation cancéreuse de l'estomac, le fait de l'ulcère, frappé de ce que le cancer est souvent consécutif à l'ulcère. Tournier et Berryer dans leur thèse adoptent ce point de vue. A un moment, l'ulcère est envahi par le cancer, puis l'ulcère se réveille et ronge la paroi stomacale amenant ainsi sa perforation. Il y a eu un ulcère préexistant ; la symptomatologie antérieure, le passé gastrique des malades en font foi. Les larges perforations rencontrées ne peuvent être le fait du cancer qui, lui, donnerait une petite perforation.

La distinction ainsi établie entre le rôle de l'ulcère et le rôle du cancer, ne tient pas compte du fait qu'on trouve noté dans les observations de perforations cancéreuses de l'estomac, du fait de la nécrose de la paroi.

Dans nos observations, nous avons noté ce fait et nous voulons y insister.

Dans plusieurs cas de perforation cancéreuse, on est frappé que les perforations sont multiples. Une autre constatation que nous notons dans nos observations I et II est également relevée dans plusieurs autres observations : A côté des points, où la paroi a disparu, on en voit d'autres où, macroscopiquement, le sphacèle a débuté. Cela explique la multiplicité des perforations ; les points déjà en

voie de sphacèle seraient devenus le siège de perforations avec quelques heures de survie.

D'ailleurs, l'examen histologique de la pièce de notre observation II rend compte que c'était bien toute la paroi stomacale qui était en voie de sphacèle. Les constatations microscopiques contrôlent dans le même sens les observations faites à l'ouverture de l'estomac. Toute la surface muqueuse de l'estomac était noire, effilochée, sphacèlée, les coupes histologiques montrent que la dégénérescence cellulaire s'étend en profondeur même sur les points où on ne voyait pas la teinte particulière du sphacèle.

L'examen histologique de cette même pièce, nous montre une tumeur formée d'éléments cellulaires empilés les uns à côté des autres sans organisation, sans tissu conjonctif de soutien, sans vaisseaux. La prolifération des éléments néoformés était intense comme en témoignent les cellules en voie de division, dans les parties non touchées par la nécrose. Et si l'on rapproche de ce fait l'évolution rapide de la tumeur, il semble bien que dans ce cas particulier l'organisation histologique de la tumeur rend compte du processus de sphacèle. A mesure que les éléments néoformés s'éloignaient de la base où ils avaient pris naissance, l'absence de vaisseaux ne leur a pas permis de garder leur vitalité.

Dans l'examen histologique de la pièce de l'observation I, nous retrouvons la même cause de sphacèle moins évidente, il est vrai. Mais sur la coupe des lèvres de la perforation, nous voyons que la perte de substance est due à la nécrose des cellules, et bien au delà des limites macroscopiques de la perforation, le microscope montre qu'il n'y a plus d'organisation cellulaire.

Dans l'observation II, l'examen histologique rend compte d'une façon particulièrement évidente du processus du sphacèle, cause de la perforation. La disposition des éléments néoformés ne leur permettait pas de vivre comme

un tissu sain. La prolifération elle-même de ces éléments néoformés en les éloignant de la base où ils devaient puiser leur nourriture les vouait à périr.

Si c'est là un mode de production du sphacèle il n'est peut-être pas seul, et toujours en cause. Quand bien même la tumeur ait apporté avec elle des éléments de ravitaillement, des vaisseaux comme dans un tissu sain, la prolifération des cellules peut, par compression mécanique, ou par invasion directe obstruer la lumière des vaisseaux sanguins et ainsi amener l'impossibilité de la nutrition d'une partie de la paroi.

« Les tumeurs des muqueuses arrivent presque tou-
« jours à l'ulcération, au moins en un point et souvent sur
« une portion étendue, comme on a si souvent l'occasion
« de le voir au niveau des épitheliomas de la muqueuse
« gastrique. Par suite de l'oblitération des vaisseaux de la
« sous-muqueuse, qui ne tarde pas à se produire sous l'in-
« fluence de l'envahissement de cette région soit secondai-
« rement, soit primitivement. (1)

« Lorsqu'on examine les bords d'une ulcération de ce
« genre, on trouve aussi la muqueuse plus ou moins
« altérée, par (hyper-production) cellulaire générale ou
« irrégulière et plutôt au niveau de sa limite inférieure,
« ou encore par la présence de néoformations sur la
« muqueuse ancienne en voie de destruction vers la partie
« supérieure.

« Sur un autre point, la muqueuse est détruite dans ses
« parties les plus superficielles ou en totalité, suivant la
« profondeur de l'ulcération qui peut gagner les parties
« sous-jacentes jusqu'à produire la destruction complète
« de la paroi stomacale, de telle sorte que la perte de subs-
« tance toujours plus ou moins irrégulière, peut atteindre
« les divers tissus sous-jacents qui ont contracté des adhé-

(1) Tripier, *Traité d'Anatomie pathologique*, p. 903 et s uivantes.

« rences avec l'estomac à ce niveau, tels ceux du foie et du « pancréas. »

Ce sphacèle peut se produire sur des parties de tumeur exhubérantes formées aux dépens de la muqueuse, et une fois cette partie de néoplasme éliminée, il reste une surface ulcérée avec sclérose des bords qui peut rappeler l'aspect d'un ulcère simple, cancérisé secondairement. C'est peut-être cet aspect qui a fait penser que la perforation cancéreuse était due à la collaboration de l'ulcère.

En somme le sphacèle de la paroi gastrique, qu'il soit dû à une structure spéciale de la tumeur ou à la prolifération de la tumeur obstruant les vaisseaux, se produit comme s'il s'agissait d'un tissu normal privé des moyens de nutrition par oblitération artérielle.

Le résultat est la formation d'une escharre qui va s'éliminer laissant une communication de l'estomac avec le péritoine, ou un autre organe abdominal si celui-ci avait une paroi commune par le fait de l'infiltration néoplasique.

Si le sphacèle est le fait primitif, il ne faut pas oublier que la paroi gastrique se trouve en contact d'un liquide particulièrement septique le contenu stomacal.

Le contact des microbes et de leurs toxines avec les éléments de la paroi stomacale dont la vitalité est diminuée, ne peut qu'augmenter la rapidité de la destruction de cette paroi.

Une fois la perforation réalisée par élimination des tissus mortifiés, c'est cet élément qui va dominer la scène, la voie étant ouverte à l'infection.

Le processus du sphacèle déterminé par les éléments dont nous avons parlé, est rapide et la perforation qui en résulte ressemble à une perforation traumatique. Si le point perforé n'était pas anciennement adhérent, c'est l'irruption massive du contenu stomacal dans le péritoine qui se produit fatalement.

CONSEQUENCES DE LA PERFORATION DE L'ESTOMAC CANCEREUX

Comme nous l'avons dit quand la paroi stomacale infiltrée par le cancer se sphacèle, la rapidité du processus ne permet pas au péritoine de réagir par des adhérences. Aussi c'est l'écoulement du liquide stomacal dans le péritoine.

La conséquence fatale est la péritonite aiguë. La présence de la tumeur ne donne pas à l'affection une symptomatologie spéciale. Le syndrome péritonéal s'installe à côté des signes de tumeur stomacale déjà constatés.

Au point de vue clinique, le fait frappant c'est que, chez un cancéreux brusquement apparaissent des symptômes péritonéaux. La douleur qui marque le début de la péritonite peut passer inaperçue, ou plutôt sa constatation n'est pas rapportée à sa véritable cause. En effet, s'il est une catégorie de malades, où la douleur est violente, c'est bien les cancéreux de l'estomac. Ces malades souffrent déjà, et le début de la péritonite est souvent noté dans les observations par une exacerbation de la douleur gastrique.

Dans peu de temps, un symptôme apparaît, qui appelle l'attention du côté du péritoine, il y a ballonnement du ventre, arrêt des matières et des gaz. Le malade prend le facies péritonéal, le pouls est petit, rapide.

Les vomissements ne sont pas constants et cela se comprend aisément à cause de l'état de la musculature sto-

macale plus ou moins détruite par les éléments néoformés qui infiltrent la paroi de l'estomac. D'ailleurs, lorsque la perforation est large, ce qui est généralement le cas, les contractions de l'estomac ou du diaphragme ne font que faire refluer le contenu stomacal dans le péritoine au travers de la perforation. Quelquefois, la péritonite consécutive à la perforation de l'estomac cancéreux revêt le type suraigu et alors le malade évolue rapidement vers le collapsus, à l'autopsie, on ne trouve pas de lésions du péritoine. Le liquide péritonéal est analogue au contenu gastrique, contient les aliments que le malade a ingérés.

Le plus souvent toutefois, c'est le tableau de la péritonite aiguë qui se réalise. Après les symptômes du début, on voit apparaître de l'ascite et la maladie évolue en quatre à six jours. Il semble d'ailleurs que la violence de la péritonite réalisée soit en relation avec le diamètre de la perforation et surtout avec la qualité et la quantité des liquides septiques déversés dans le péritoine.

En résumé, la conséquence inévitable du sphacèle de la tumeur infiltrant la paroi gastrique est la péritonite aiguë septique. Cette éventualité ne peut être évitée que si la tumeur a contracté antérieurement des adhérences (1).

D'ailleurs, la perforation de l'estomac ne peut être découverte que par les phénomènes péritonéaux qui en résultent, et ce fait a une grande importance, parce qu'il rend précaire d'avance, tous les moyens thérapeutiques qu'on serait tenté de mettre en usage. Quand le diagnostic de péritonite peut être fait, la perforation est réalisée depuis un certain temps et le péritoine a subi un ensemen-

(1) Il faut remarquer que dans les cas où le sphacèle n'a pas ouvert la communication de l'estomac et du péritoine, c'est qu'il y avait des noyaux de généralisation contigus à la paroi stomacale. Ces derniers se sont sphacélés comme la tumeur principale. Dans certains cas même, c'est par eux qu'a débuté le sphacèle. Ces noyaux peuvent avoir infiltré la paroi d'autres organes, et leur nécrose équivaut à leur perforation.

cement massif, laissant peu de chances de succès à une intervention.

Au point de vue thérapeutique, il serait intéressant de pouvoir, dans les symptômes de tumeur de l'estomac discerner ceux qui indiquent le sphacèle imminent. Il ne faut pas oublier d'abord que la perforation par sphacèle de la paroi de l'estomac est une complication rare du cancer gastrique. A examiner les cas où cette complication est survenue, on pourrait remarquer qu'il s'agissait de cancers à évolution rapide ; mais tous les cancers à évolution rapide ne donnent pas lieu au sphacèle de la tumeur. Pratiquement tous les cas de perforation par sphacèle sont des complications inattendues qu'aucun symptôme particulier ne faisait prévoir, et il n'est pas possible de faire une thérapeutique préventive pas plus qu'une thérapeutique curative.

OBSERVATIONS

Dans notre observation I, la perforation par nécrose de la paroi stomacale a eu comme conséquence une péritonite aiguë. Elle peut-être considérée comme le type clinique de la perforation cancéreuse par sphacèle.E n effet, la paroi stomacale infiltrée n'avait aucune adhérence avec les organes voisins , le néoplasme étant strictement limité à l'estomac, aussi la perte de substance consécutive au sphacèle a établi une libre communication entre l'estomac et le péritoine. Certaines circonstances particulières sont intervenues pour rendre moins violente l'infection du péritoine.

Le malade n'avait pas absorbé d'aliments qui auraient pu trouver une voie à travers la perforation pour se déverser dans le péritoine.

L'estomac était réduit à l'état tubulaire par l'infiltration de linite plastique, le point perforé était haut situé et peu propice par conséquent au reflux du contenu stomacal, le pylore était resté perméable et permettait l'écoulement des liquides dans le duodenum.

Malgré ces circonstances favorables, la péritonite se précise le 16, et le 19 amène la mort du malade.

Il n'y a pas eu de vomissements, et ce fait s'explique par l'état de l'estomac diminué de capacité et privé de sa musculature par l'envahissement cancéreux.

Nous trouvons les symptômes péritonéaux notés également dans les observations IV, V, VII, VIII et IX et dans ces observations, la perforation a eu lieu en péritoine libre. C'est toujours en somme de péritonite aiguë qu'il s'agit.

Dans notre observation II, des adhérences réunissaient les bords de la perforation au foie, et ce dernier organe avait empêché le contenu gastrique de refluer en péritoine libre. Ces adhérences n'étaient pas récentes, la perforation

s'est réalisée en un point où il y avait eu antérieurement de la perigastrique. Bien que grâce à cette circonstance, il n'en soit pas résulté de phénomènes péritonéaux il nous a semblé intéressant de rapporter ce cas.

Nous avons déjà exposé l'intérêt histologique que présentait l'examen de cette pièce. L'intensité du processus de sphacèle était frappante et quelques heures de survie eussent suffi pour que le deuxième noyau en voie de sphacèle réalise une perforation. Or, à son niveau, il n'y avait pas trace d'adhérences en voie d'organisation, et son ouverture eût signifié l'infection massive de l'étage abdominal sus mœso-colique.

En somme, nous voudrions considérer cette observation comme nous faisant saisir un stade dans le processus de sphacèle de la paroi stomacale.

L'observation III que nous devons à l'obligeance de M. le Docteur Friedel, nous montre également un sphacèle brusque d'une tumeur gastrique. Ici non plus, ne se sont pas produits de phénomènes péritonéaux. En effet, des noyaux de généralisation de la tumeur avaient englobé dans leur masse l'aorte. Leur sphacèle a amené l'ouverture de ce gros vaisseau. Ce fait est intéressant par lui-même, mais nous ne retenons de cette observation que le fait de la nécrose rapide qui s'est produite par le même processus que nous avons indiqué au sujet des observations I et II.

L'observation VI se rapproche de cette dernière et nous faisons les mêmes remarques à son sujet.

L'observation VII de Lejonne et Milianof offre cette analogie avec ces deux dernières que la tumeur stomacale ayant englobé le côlon, la communication gastro-péritonéale, s'est faite au travers de ce dernier organe. Malgré cela la perte de substance a été très rapide puisque le malade a succombé à une péritonite suraiguë ; à l'autopsie il n'y avait pas trace de réaction du péritoine.

OBSERVATION I

(Personnelle)

Soldat âgé de 31 ans, entré au centre gastro-entérologique pour troubles digestifs avec cachexie rapide. Il a eu des troubles digestifs depuis l'âge de 15 ans. En 1918, il a contracté le paludisme à l'armée d'Orient. Bronchite grippale en 1919, depuis sa santé s'est altérée au point de nécessiter son entrée à l'hôpital dans un état de cachexie avancée.

Le malade ressent au creux épigastrique des douleurs spontanées, extrêmement violentes. Ces douleurs s'exaspèrent aussitôt après l'ingestion des aliments, et cette exacerbation dure une heure environ. Le malade mange peu n'acceptant que des aliments liquides. Il n'a jamais vomi.

A l'examen objectif, on sent au creux épigastrique une induration assez étendue, haut située sur le rebord du foie, douloureuse. Le foie est de dimensions normales. La rate est grosse. Il n'y a pas de ganglions sus-claviculaires.

Le tubage à jeun pratiqué le 31 mars, ramène 10 centimètres cubes d'un liquide sale, teinté de sang, non acide. On constate également la présence de sang dans les selles (Réaction de Meyer positive).

L'examen radioscopique est pratiqué par MM. Desternes et Baudron à l'hôpital Beaujon le 1er et 5 avril.

Chaque fois a été constaté un double syndrome caractéristique.

1) Aussitôt après l'ingestion de la bouillie bismuthée, il y a rétention œsophagienne. Il n'y a pas de rétrécissement, mais l'œsophage ne se vidant pas normalement se remplit de bas en haut. Le cardia ne laisse passer qu'un mince filet de liquide que l'on voit tomber dans l'estomac.

2) Le bismuth qui a franchi le cardia est projeté dans l'estomac comme dans un tube rigide et rectiligne tendu en corde entre le cardia et le pylore. Il n'y a pas de poche à air supérieur, pas de point déclive, pas d'antre pylorique, pas de contractions péristaltiques.

L'incontinence pylorique représente le troisième terme caractéristique ; le bismuth passe en mince filet sans arrêt de l'estomac dans l'intestin.

Ces trois phénomènes s'expliquent par l'induration de l'estomac étendue à ses deux sphincters et font conclure au diagnostic d'induration en nappe de linite plastique. La présence du sang dans le liquide du tubage et dans les selles, la cachexie rapide sont en rapport avec la nature néoplasique de la lésion, bien que l'on n'ait point observé cliniquement de retentissement à distance.

Les jours suivants, les crises gastriques augmentent de fréquence et d'intensité obligeant le malade à rester assis, arcbouté en avant.

Le 16 avril, le ventre se ballonne, présentant des signes d'ascite, le faciès est franchement péritonéal, les douleurs sont localisées de plus en plus haut et à gauche du creux épigastrique, elles sont telles, que le malade ne veut même plus boire.

Il n'y a pas de vomissements.

Le malade meurt le 19 avril avec tous les symptômes d'une péritonite aiguë.

Autopsie. — A l'ouverture de l'abdomen, il y a issue d'une grande quantité de liquide péritonéal, trouble, avec fausses membranes.

L'estomac est tout petit, ses parois sont épaisses. Il est tendu en corde entre l'œsophage et le duodenum.

On trouve immédiatement une large perforation de la grande courbure à la partie supérieure gauche de l'estomac. Cette perforation n'est limitée par aucune adhérence, et s'ouvre dans la grande cavité péritonéale. Les bords sont sphacélés, et irréguliers. Tout autour, la paroi gastrique est violacée, par point témoignant de l'extension du sphacèle. Le diamètre de la perforation est de 3 cm. Une autre plaque en voie de nécrose s'observe d'autre part à quelque distance sur la face antérieure de l'estomac à sa partie moyenne.

L'estomac ne présente aucune adhérence aux organes voisins, et reste libre dans la cavité péritonéale. Il est constitué par un tube rigide, les parois en sont épaissies et indurées ; elles mesurent, selon les régions, 1 à 4 cm. d'épaisseur. La zone la moins épaisse est celle où s'est produit la perforation. L'épaississement est d'autant plus accentué que l'on va de ce point vers le cardia ou vers le pylore.

Si l'on fend longitudinalement l'organe, on constate très facilement cette induration en nappe. Au niveau de la zone prépylorique, la surface est irrégulière et bosselée. Au niveau de la zone juxta-cardiaque, l'épaississement est très prononcé. Ainsi les deux orifices de l'estomac se trouvent intéressés. L'orifice du cardia situé dans cette zone très épaissie est rétréci et rigide ; la partie terminale de l'œsophage est elle aussi très épaissie, sur une coupe transversale la muqueuse œsophagienne apparaît plissée en bourse.

L'épaississement formé par l'infiltration néoplasique rend bien compte du rétrécissement cardio-œsophagien. L'orifice est rigide et reste béant.

Le pylore est lui aussi intéressé. Il se trouve au milieu d'une zone très indurée et très épaisse, mais il n'est pas rétréci d'une façon notable. On se rend compte que le processus de linite très étendu en dedans et en dehors du muscle sphinctérien envoie des prolongements qui

dissocient ce muscle. Ceci explique l'incontinence pylorique, le jeu du sphincter étant supprimé L'infiltration cancéreuse cesse brusquement sur le versant duodenal du pylore.

Dans la portion sous-jacente du tube digestif on ne note aucun processus pathologique.

Le foie est de dimensions normales sans noyaux cancéreux secondaires.

La rate est volumineuse, mais sans noyaux néoplasiques sans induration. Son hypertrophie est en rapport avec le paludisme.

Examen histologique. — Sur une coupe de la paroi gastrique à la face antérieure de l'estomac, point moyennement épaissi, on peut constater une muqueuse normale non néoplasique, non ulcérée, conservant sa structure glandulaire.

La sous-muqueuse est extrêmement épaissie par infiltration d'un large tissu de sclérose. Entre les fibres conjonctives, se massent par place et en grand nombre, des cellules néoplasiques, qui se pressent empilées. Leur chromatine prend vivement la coloration. Par place, on a quelque difficulté à reconnaître le type cellulaire, car la plupart des cellules sont vacuolaires avec un protoplasma refoulé à la périphérie et en dégénérescence colloïde. Leur origine est vraisemblablement muqueuse.

Le diagnostic histologique est donc très net et correspond à la description classique de la linite cancéreuse.

Sur une coupe du cardia, on constate la même disposition générale, l'infiltration des cellules néoplasiques épaissit énormément les parois et dissocie les fibres musculaires. Sur une coupe du pylore, il est intéressant de constater que le processus de linite plastique s'arrête strictement au versant gastrique du pylore. Comme pour le cardia, les éléments néoplasiques dissocient les fibres musculaires du sphincter.

Sur une coupe des bords de la perforation, on constate la disparition des éléments cellulaires. La nécrose dépasse largement les bords de la perforation. Il ne reste plus que des trabécules de tissu conjonctif entre lesquels on voit un tissu sans coloration, sans organisation.

En s'écartant un peu plus du bord de la perforation on voit apparaître quelques éléments cellulaires dont le noyau se colore mal à côté d'autres éléments en dégénérescence complète.

OBSERVATION II

B... 37 ans, profession de plombier, entre le 27 juin 1919 à l'hôpital Beaujon, Salle Mallard, Lit n° 6, pour mœlena.

Père mort de congestion pulmonaire, mère, d'une lésion cardiaque. Une sœur bien portante, une autre morte de méningite.

Scarlatine à 21 ans, sans complication. Paludisme pendant le service militaire fait en Algérie, pas d'accès postérieurs.

A 25 ans, le malade se marie, et c'est vers cette époque qu'il situe une affection gastrique, se traduisant par des douleurs vives après le repas, avec ballonnement du ventre, pesanteur et fréquemment un vomissement alimentaire terminant la crise. Le malade avait de la pituite matinale et de la syalorrhée.

Cet état dure plusieurs mois, puis s'atténue. Une nouvelle crise survient, puis disparaît à son tour. Trois années s'écoulent même sans que le malade souffre. Pendant toute cette période de douze ans, le malade n'a remarqué ni mœlena ni hématemèse. Il est mobilisé dès le début de la guerre et fait deux années dans une unité d'infanterie, où, fréquemment, il a des crises douloureuses gastriques. En 1916, il est rappelé dans une usine où il a travaillé jusqu'à maintenant. Il n'y a pas de spécificité ni d'éthylisme à noter.

Dans les premiers jours de juin 1919, le malade éprouve des phénomènes nouveaux. Au lieu de la crise gastrique habituelle, il est pris d'un malaise intense et d'un point de côté sous-mammaire gauche. En même temps, une forte

diarrhée s'installe, pas de vomissements. Le malade n'a pas remarqué de mœlena à ce moment. Après trois jours de diète lactée, il retourne à l'usine, mais ne peut y travailler. Il se couche de nouveau, repris par la douleur, il a de la diarrhée.

Le 15 juin, il vient consulter à l'hôpital Beaujon, les ventouses scarifiées sur la région lombaire améliorent son état.

Le 25 juin, au moment de se coucher, le malade a un malaise intense, puis survient une première hématémèse très importante (le malade aurait vomi une pleine cuvette de sang rouge mêlé des caillots). Dans la nuit et le lendemain, il a une diarrhée continuelle, constituée par du sang presque pur. Il entre à l'hôpital le 27 juin.

— Examen le 28 juin — Facies très altéré, pâle, muqueuses décolorées, il se plaint d'une grande fatigue. L'interrogatoire provoque des nausées et le malade rejette quelques gorgées de sang. La diarrhée s'est atténuée, mais on constate encore une selle constituée par du mœlena presque pur.

Le ventre est rétracté, mais sans contracture, le foie est gros, dépassant de deux travers de doigts le rebord costal il est un peu douloureux à la pression.

Dans l'hypocondre gauche, la main accroche facilement un bord tranchant, crénelé, faisant penser au bord antérieur d'une rate hypertrophiée, qui dépasserait de trois à quatre travers de doigt les dernières côtes.

La fatigue du malade et la crainte de provoquer une nouvelle hématémèse font interrompre l'examen.

On prescrit glace sur le ventre, sérum gélatiné sous la peau. Chlorure de calcium.

29 *juin*. — L'hémorragie semble arrêtée ainsi que le mœlena.

1er *juillet*. — Le malade est nettement mieux, on complète l'examen.

La rétraction a disparu, le ventre est souple, au-dessus de l'ombilic, la souplesse est moindre pourtant.

Comme précédemment, le foie est gros, et on trouve le même bord tranchant de rate hypertrophiée. Le rebord du foie et de cette pseudo-rate est également douloureux avec maximum à la partie inférieure.

L'examen des autres organes ne note rien de particulier, il n'y a pas de troubles fonctionnels gastriques, le malade ne souffre pas, ne vomit pas, n'a pas d'anorexie. Il déclare avoir faim.

Les urines sont rares : 1/2 litre, boueuses, elles laissent un important dépôt uratique. Pas de sucre, pas d'albumine.

Le malade est fébrile, température aux environs de 38°.

La recherche de l'hématozoaire reste négative ; mais on constate une leucocytose intense (25.000 globules blancs, 95 % de polynucléaires.

Les jours suivants, l'amélioration s'accentue, le malade ne saigne plus.

6 *juillet*. — La diète hydrique est remplacée par la diète lactée.

9 *juillet*. — Nouvelle hématémèse, le malade vomit un crachoir de sang environ. Il a 8 selles de mœlena dans les 24 heures. A nouveau diète hydrique, sérum gélatiné, l'hémorragie s'arrête en 24 heures.

10 *juillet*. — Tentative d'alimentation bien supportée, la pseudo-rate est augmentée de volume.

15 *juillet*. — Le malade est amélioré, il est mis au régime « purée et pâtes ».

16 *juillet*. — L'examen de l'abdomen montre que la tumeur a encore augmenté de volume. Le bord tranchant a dépassé l'hypocondre gauche. Elle depasse en bas l'ombilic, empiète à droite sur le foie ; en suivant de bas en haut ce bord tranchant, on trouve à sa partie supérieure une encoche qui le sépare du foie. En dehors de ce bord se trouve la tumeur qui voussure la paroi. Elle est lisse à la

palpation, matte à la percussion. On trace la tumeur au crayon dermographique.

Du 16 au 21 juillet. — L'état du malade est le même. Toujours pâle, déshémoglobinisé. Il boit bien, le régime lacto végétarien est bien toléré. La fièvre persiste aux environs de 38°.

La tumeur a suvi un changement d'aspect. Les limites tracées au crayon sont largement dépassées, la tumeur s'étale et devient pâteuse. On pense à la possibilité d'un abcès sous-phrénique.

La polynucléose est toujours très marquée. Il n'y a pas de signes d'irritation péritonéale.

Le 21 *juillet*, nouvelle hématémèse, importante. En même temps, diarrhée constituée par du sang noir à peine altéré, 11 selles dans la nuit du 22 au 23. Pouls à 140, on fait une injection de quinine intraveineuse, lavement très chaud.

25 *juillet.* — Hoquet continuel.

26 *juillet.* — Décès.

Autopsie. — A l'ouverture de la cavité abdominale, il ne s'écoule pas de liquide.

Il y a de nombreuses adhérences organisées autour du côlon transverse. Ainsi la cavité abdominale se trouve divisée en deux étages.

L'étage inférieur sous mœso-colique est normal.

L'étage supérieur sus-mœso-colique montre une tumeur occupant toute la partie gauche, en bas recouvrant le côlon transverse, en haut limitée par la petite courbure de l'estomac que l'on reconnaît à ses vaisseaux dilatés. Ce bloc n'adhère pas à la paroi costale gauche, on peut l'en écarter de la main, et la rate apparaît très postérieure et normale. Près du côlon et sur la paroi antérieure de cette masse, on voit deux ganglions saillants du volume d'une grosse châtaigne. Cette masse est dure, on reconnaît aisément qu'elle est constituée par l'estomac dont toute la paroi est épaissie.

La grande courbure forme le bord tranchant que l'on sentait à l'examen, elle est dure et bosselée de noyaux.

Le lobe gauche du foie recouvre par sa face inférieure la grosse tubérosité de l'estomac. Ce lobe gauche a une couleur verdâtre contrastant avec le reste du foie qui a une couleur normale. Il adhère à la grosse tubérosité et pour l'en séparer, il faut détacher des adhérences solides. Du tissu hépatique reste adhérent à la paroi de l'estomac. En réclinant le foie, on constate la présence d'une perforation qui siège au niveau d'un nodule du volume d'une grosse noix dont le centre est sphacélé. La perforation elle-même présente la surface d'une pièce de un franc. Les bords en sont déchiquetés, effilochés, noirâtres, autour de la perforation la paroi présente des points noirâtres de sphacèle.

Le tissu hépatique obturait directement la perforation.

A la face externe de la grosse tubérosité, se trouve un gros noyau saillant sur lequel on voit plusieurs taches noirâtres de sphacèle.

A travers la perforation s'écoule un liquide fétide ressemblant à du pus.

L'estomac adhère au côlon transverse et aux organes prévertébraux. On fait une éviscération totale enlevant l'estomac, le côlon et les ganglions préaortico-caves.

L'estomac est ouvert du cardia au pylore en suivant la grande courbure. L'estomac entier est infiltré de tissu cancéreux.

Le cardia et le pylore sont respectés et conservent leur calibre normal.

Les parois de l'estomac sont très épaissies et constituées par du tissu néoplasique blanc et mou. La tête du pancréas se trouve englobée dans la tumeur.

Toute la surface de la muqueuse est sphacélée noire. Dans le contenu stomacale analogue au liquide puriforme qui s'écoulait par la perforation nagent des débris sphacélés.

Sur la paroi postérieure, le sphacèle est superficiel. Sur la face antérieure, le sphacèle est plus profond, la paroi stomacale est amincie, ses débris sphacélés forment des effilochures encore adhérentes à la paroi gastrique. On a l'impression de cheveux flottant dans un liquide. Au niveau de la région juxta pylorique, l'épaisseur de la paroi est de 8 cm. Au niveau de la grosse tubérosité, elle est de quelques milimètres. A ce niveau, le chevelu est plus abondant témoignant que la minceur de la paroi est due à sa nécrose plus avancée.

Vue extérieurement, la perforation apparaît bordée par une zone flasque plissée, un peu surélevée, on en peut comparer l'aspect à celui d'un kyste qu'on vient de ponctionner.

Vue par le côté stomacal, la perforation n'apparaît pas bordée par un bourrelet, la paroi s'amincit progressivement jusqu'aux bords déchiquetés de la perforation.

Au point qui correspond au nodule taché dont nous avons fait mention, le sphacèle est très profond et la perforation était imminente en ce point.

Il semble que la perforation s'est produite au niveau d'un nodule analogue à ceux que nous avons vus saillants sur la paroi antérieure. Au centre de ce module, le processus de sphacèle a été plus actif et, en somme, il s'est vidé de son contenu sphacélé comme se vide un abcès. Ainsi ses bords paraissent extérieurement surélevés bien qu'ils soient tout à fait amincis vus par la face interne. Il ne restait plus que la coque du nodule percé à son centre. Les adhérences de la tumeur et du foie déjà anciennes ont empêché que la perforation amène aucun symptôme bruyant.

Les reins et la rate sont normaux.

Le foie apparaît gros.

Poumon : congestion œdémateuse assez marquée. A gauche épanchement pleural d'un demi-litre de liquide louche.

EXAMEN HISTOLOGIQUE

La tumeur est composée de cellules néoplasiques disposées sans structure. Ces cellules ont plusieurs noyaux, il y a absence presque complète de tissu conjonctif et il n'y a pas trace de vaisseaux sanguins.

Sur la face extérieure de la tumeur, toutefois, on remarque des tractus de tissu conjonctif peu importants.

En allant de dehors en dedans, on trouve :

1° Une zone de cellules néoformées à gros noyaux ; quelques-unes de ces cellules sont géantes, ont plusieurs noyaux.

2° Une zone de cellules dont les noyaux prennent encore la coloration, de nombreux leucocytes infiltrent cette zone. On voit des grains de chromatine libres.

3° Une zone qui correspondait à la surface interne de l'estomac, est en complète dégénérescence vitreuse. Aucun noyau n'est coloré. Infiltrant ce magma, on remarque de nombreuses colinies microbiennes.

Une coupe intéressant la paroi gastrique à un point où les éléments ne sont pas complètement envahis montre de grandes vacuoles. Dans quelques-unes de ces vacuoles, on reconnaît des fibres musculaires en voie de dégénérescence.

Rien de spécial pour les autres organes. Le foie est en dégénérescence graisseuse marquée.

OBSERVATION III

R... Louis, territorial, entré le 10 décembre à l'hôpital du Panthéon.

Le malade a une bonne santé jusqu'à avril 1918. A cette époque, il a eu une première digestion très pénible sans vomissements ni diarrhée. Depuis lors, son appétit a diminué, les digestions sont restées pénibles avec de la céphalée après le déjeuner. Depuis le mois d'août, les douleurs gastriques sont devenues presque continuelles, plus violentes la nuit, elles ne disparaissent jamais complètement.

Il entre au Val de Grâce le 26 août, il est radioscopié, rien de spécial, sauf atonie de l'estomac.

Le malade obtient une convalescence de 20 jours. Pendant cette convalescence, son état empire. A la suite d'une purgation, il aurait eu du mœlena (selles noires) suivi de syncope. Il entre à l'hôpital militaire Saint-Denis le 21 octobre. Le 5 décembre, phlébite du mollet gauche. *Examen le 16 décembre.* Amaigrissement de 34 kilos, appétit médiocre, état général très précaire. Poumon et cœur : rien d'anormal.

— Estomac. — L'espace de Traube est normal.

Douleurs à la palpation sous le rebord costal gauche et la région épigastrique. Légère voussure sous le rebord costal où l'on sent une petite tuméfaction mobile avec la respiration. La grande courbure paraît épaissie.

— Foie. — Il est petit, la percussion en est douloureuse il n'y a pas d'inégalités à la palpation.

— Intestin. — Gros scybales dans le côlon iliaque, pas de tympanisme, on ne sent aucune tuméfaction dans l'abdomen.

L'alimentation est difficile. Les douleurs continues empêchent le sommeil. Elles sont exacerbées par les repas et on doit faire des injections de morphine.

Le malade meurt pendant une syncope le 20 décembre.

Autopsie. — Il n'y a pas de liquide dans la paroi péritonéale. La face postérieure de l'estomac et la petite courbure sont fixées profondément sur la colonne vertébrale par une masse néoplasique dure irrégulière.

Le décollement de cette masse est difficile et n'est possible qu'au couteau. On taille en plein tissu sphacélé, formant des cavités par place remplies de magma. L'estomac est complètement rempli de sang coagulé en masse. Vers la partie moyenne on aperçoit en plein sphacèle, la perforation qui a donné lieu à l'hémorragie foudroyante en ouvrant l'aorte.

OBSERVATION IV

Zucarelli, Marseille médical 1891 (Résumé)

Moïse, 50 ans, entré le 23 janvier 1891.

Pas d'antécédents héréditaires ou personnels.

Début en août 1890, inappétence, amaigrissement.

En décembre, deux ou trois vomissements, il n'y avait pas de sang.

L'exploration de l'abdomen ne donne rien de précis. Il y a une diarrhée presque continue.

Pas d'induration ganglionnaire ni à la région sus-claviculaire ni au pli de l'aine.

Le 8 mars, le malade se plaint de douleurs abdominales continues.

Tout le ventre est douloureux, peu à peu, il se ballonne, la fièvre s'allume, la douleur devient de plus en plus vive, et ne se calme que par la morphine.

Le 17, la température commence à baisser et le malade tombe dans le coma. Depuis plusieurs jours, le malade n'a pas de selles, à peine quelques envies de vomir.

Le malade meurt le 22 mars dans le collapsus.

Autopsie. — La cavité abdominale ouverte, il s'écoule une assez grande quantité de liquide jaunâtre. On trouve un vaste cancer du pylore ayant envahi une grande partie de l'estomac et de l'épiploon. Mais ce qui est frappant, surtout, ce sont les perforations.

Il y a sur la face antérieure de l'estomac une vaste perforation plus large qu'une pièce de cinq francs. Sur la face antérieure, deux autres plus petites et une quatrième se trouve sur la face postérieure.

OBSERVATION V

Durante, Bulletin de Société Anatomique

(Mai 1894, page 209).

Le malade chez qui on a fait le diagnostic de cancer de l'estomac, meurt avec des symptômes de péritonite aiguë.

On trouve une perforation à l'union des deux-tiers supérieurs et du tiers inférieur de la paroi postérieure gastrique.

Cette perforation est du diamètre d'un pois à bord décollés flottants gris bleuâtre.. Par cet orifice s'écoule un liquide puriforme, mélangé de lait et de mucus.

L'antre pylorique est rempli presque totalement par un cancer végétant mollasse, friable, plus gros que le poing.

OBSERVATION VI

Vedel, Montpellier médical 1898, Page 445, 454 (Résumé).

Il s'agit d'une grosse tumeur de la région pylorique. A côté du pylore, on trouve un orifice de perforation admettant le doigt et débouchant dans une cavité anfractueuse qui est le centre d'une masse ganglionnaire adhérente à la tumeur.

Cette cavité anfractueuse a ses parois formées par une zone de mortification jaune verdâtre et renferme un liquide roussâtre et des détritus d'origine sphacélique. Le sphacèle en certains points gagne jusqu'à la périphérie de la tumeur par des clapiers irréguliers notamment dans sa portion inféro-antérieure au niveau du point d'adhérence avec la paroi abdominale. Il y avait une péritonite non cancéreuse.

OBSERVATION VII

Bulletin de la Société anatomique de Paris (1900, page 193)

Observation de MM. Lejonne et Miliannof, Internes des Hôpitaux (Résumé).

Malade âgé de 67 ans, hospitalisé à Ivry dans le service de M. Gombault. Le diagnostic du cancer de l'estomac est fait sur la constatation des symptômes suivants : Anorexie, vomissements, douleur spontanée et provoquée à la région épigastrique, amaigrissement progressif. Il n'y a pas de diarrhée.

Le 3 janvier, le malade devient pâle, avec traits altérés, anxieux, les extrémités sont froides, cyaniques, pouls petit très fréquent, incomptable. Pas de frisson, pas de vomissements, Température 36,2.

Cet état dure une heure et le malade expire dans le collapsus.

On pense à une abondante hémorragie intestinale ou péritonéale.

Autopsie. — Le péritoine contient un litre environ de lait à moitié digéré, il n'y a pas d'inflammation constatable du péritoine. Les anses intestinales sont vides, non congestionnées, ne contenant pas de sang.

Le liquide épanché dans le péritoine provient d'une perforation de l'estomac. L'estomac libre en arrière et en avant adhère fortement et directement au côlon transverse et à son mœso.

A l'ouverture de l'estomac, on trouve une tumeur cancéreuse, occupant le tiers inférieur de l'estomac et s'éten-

dant en nappe, large de 8 cm. dans le sens transversal. Elle est épaisse de 1 à 2 cm, sur les bords, à son centre elle est ulcérée et bien plus mince qu'à la périphérie. Au niveau de la grande courbure et empiétant sur la paroi postérieure on voit une perforation circulaire, large comme une pièce de deux francs. Cette perforation ayant les bords minces et adhérents au côlon transverse et à son mœso se continue au delà de ces deux organes et fait communiquer l'estomac avec la grande cavité péritonéale. En soulevant le grand épiploon et en introduisant le doigt dans la perforation, pour arriver dans l'estomac, il faut traverser les parois et la cavité du côlon, le mœso côlon, puis la paroi gastrique.

Autour de la perforation gastrique, manifestement de date récente, on ne trouve pas traces d'inflammation ni de fausses membranes néoplasiques. Le côlon et son mœso ne présentent pas d'épaississement. Pas de sang dans les cavités gastriques et coliquies, quelques petits ganglions dans le hyle du foie.

OBSERVATION VIII

Trémollières (Bulletin et Mémoires de la Société Anatomique de Paris (2 juin 1905, p. 493) (Résumé).

V... 62 ans. Tailleur de pierres, entre le 30 mai 1904, à la Charité, Salle Laënnec.

Troubles gastriques remontant à quinze mois.

Au début de l'affection, vomissements après chaque repas, aujourd'hui rares mais très abondants.

Tubage il y a trois mois, ramène des aliments ingérés depuis 24 heures. Appétit nul, constipation, amaigrissement de 15 kilos, teinte jaune paille, œdème des membres inférieurs. Le malade est devenu morphinomane.

Du 30 mai au 6 juin, le malade se plaint de violentes douleurs gastriques.

6 juin, le malade vomit quatre litres de liquide gris verdâtre.

7 juin, les vomissements sont plus abondants, ils contiennent comme la veille des parties noirâtres, l'affaiblissement est extrême et le malade meurt le 8 juin.

Autopsie. — Estomac volumineux descendant jusqu'au pubis et contenant 6 litres de liquide analogue au liquide vomi.

Adhérences massives réunissant le pylore, le duodenum, le foie et le diaphragme. L'estomac ouvert montre un néoplasme circulaire entourant toute la région pylorique de l'estomac. La face postérieure de l'estomac est envahie et ulcérée. L'ulcération a un diamètre de 8 cm. environ avec bourrelet néoplasique, la circonscrivant surtout du côté du pylore. Le fond en est formé dans les deux tiers inférieurs par une surface blanc jaunâtre mamelonnée et dans le tiers supérieur par une aire plus lisse un peu déprimée et tachetée de petites plaques hémorragiques. Par légère traction, l'estomac se détache laissant à nu le lobe gauche du foie qui forme le fond même de l'ulcération.

Le foie est jaunâtre, gras, il n'est nullement envahi par le néoplasme, au point où il remplace la paroi gastrique, il est comme macéré.

OBSERVATION IX

Bérard in Thèse de Toiron (Résumé).

F. 49 ans entre à l'hôpital de la Croix Rousse, le 11 octobre 1903, pour troubles abdominaux. Alcoolisme intense.

Le début de l'affection remonte à six mois.

Le 13 octobre à l'examen, l'abdomen montre une distension générale, surtout accentuée à la région épigastrique.

Sonorité tympanique en haut et à gauche, empiétant largement sur le foie, dont la zone de matité est très réduite. Ascite abondante dans les points déclives. Pas de tumeur perceptible.

Les vomissements de liquide noirâtre ou à teinte bilieuse font penser à une tumeur prépylorique ou pylorique à évolution rapide qui donnerait une érosion mécanique des petits vaisseaux. Intervention.

A l'ouverture du péritoine, il s'échappe des gaz et on retire 3/4 de litre d'un liquide verdâtre à odeur putride.

Péritonite généralisée.

Le malade est très affaibli, on referme en laissant deux gros drains.

Mort le lendemain.

Autopsie. — On trouve une perforation située en pleine tumeur gastrique.

CONCLUSIONS

1° La perforation de l'estomac est une complication rare du cancer gastrique.

2° Elle ne peut être imputée à une forme anatomo-pathologique, particulière, mais l'état de nutrition des éléments néoformés semble en être la cause principale.

3° Le mécanisme de la perforation brusque de l'estomac cancéreux semble être :

a) Nécrose des éléments néoformés infiltrant la paroi.

b) Il se forme ainsi une escharre qui, se détachant, permet la communication avec le péritoine.

c) Le contenu septique de l'estomac se répandant dans le péritoine détermine les conséquences de la perforation.

4° Les conséquences de la perforation de l'estomac cancéreux dépendent :

a) Du point de la paroi stomacale qui s'est sphacélée.

b) De la rapidité avec laquelle se produit le sphacèle.

c) De la réaction plus ou moins accusée de la séreuse péritonale.

5° Selon la valeur relative des deux dernirers facteurs, il se produit, soit une péritonite localisée, soit une péritonite généralisée. La péritonite reste localisée surtout quand la tumeur avait contracté des adhérences avant tout phénomènes de nécrose. La rapidité du sphacèle ne donne pas le temps au péritoine de réagir par des adhérences s'il ne

l'a fait antérieurement et la péritonite généalisée se produit.

6° La péritonite généralisée consécutive à la perforation de l'estomac cancéreux a l'allure et les symptômes d'une péritonite aiguë septique.

7° Le fait frappant est que le syndrôme péritonéal vient s'ajouter aux symptômes de tumeur de l'estomac et brsquement domine la scène.

8° Dans l'évolution des néoplasmes de l'estomac, il n'y a pas de symptôme pouvant faire prévoir la perforation.

9° Quand l'estomac cancéreux est perforé, la communication large détermine une infection massive du péritoine, et le diagnostic même précoce liasse peu de chances à toute intervention thérapeutique.

Vu : le Président de la Thèse,

P. CARNOT.

VU LE DOYEN :

ROGER.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Le Vice-Recteur
de l'Académie de Paris,

POINCARE.

BIBLIOGRAPHIE

Férréol. — *Thèse de Paris*, 1885.

Murchinson. — *Médico chirurgical Transacts*, 1858 T. XLI, page 12.

Fatou. — *Société Anatomique*, 1848, page 78 à 81.

Brinton. — *Maladies de l'estomac. Traduction Riant*,p. 333.

Chuveilher. — *Anatomie pathologique*, tome III, page 567.

Poisson. — *Thèse de Paris*, 1877.

Gauthier. — *Thèse de Paris*, 1877.

Trelat. — *Journal de médecine et chirurgie pratique*, 1883, page, 156.

Dujardin-Beaumetz. — *Société Médicale des Hôpitaux*, 12 mars 1886, page 129.

Mislowitzer. — *Thèse de Berlin*, 1889.

Poulet et Bousquet. — *Traité de pathologie interne.*

Feulard. — *Archives Générales de Médecine et Chirurgie*, 1887.

Zucarelli. — *Marseille médical*, 1891.

Achard. — *Société Médicale des Hôpitaux*, 1896.

Durante. — *Bulletin de la Société Anatomique de Paris*, 1894, p. 209.

Vedel. — *Montpellier Médical*, 1898, page 445 et 454.

Bréchoteau. — *Thèse de Paris*, 1896.

Dieulafoy. — *Prese Médicale* 1897, page 289.

— *Semaine Médicale*, 1898, janvier 1898.

— *Manuel de pathologie interne*, p. 344 à 350.

Tournier. — *Lyon Médical*, 1897.
Bouveret. — *Lyon Médical*, 1896.
Mehier. — *Thèse de Lyon*, 1896.
Bec. — *Thèse de Lyon*, 1897.
Vilcoq et Lancry. — *Gazette Hebdomadaire de Médecine*, 1896, p. 137 à 139.
Tripier. — *Traité d'Anatomie pathologique*, page 903.
Lajonne et Milianoff. — *Bulletin de la Société Anat.* Paris, 1900, p. 193.
Hayem. — *Presse Médicale*, 1901, p, 317 à 320.
Berrier. — *Thèse de Paris*, 1902.
Chappet. — *Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux de Lyon*, 21 janvier 1902.
Vinticelli. — *Marseille Médical*, 1904, page 142.
Tremollières. — *Bulletin et Mémoires. Société Anatomique de Paris*, 2 juin 1905, p. 493.
Chavannaz . — *Bulletin de la Société de Chirurgie*, 1906.
Toinon. — *Thèse de Lyon*, 1906.
Jullian. — *Thèse de Lyon*, 1908.
Vianney et Truchet. — *Loire Médicale*, 1908, p. 123 à 127.
Le Dentu. — *Traitement Chirurgical des perforations spontanées de l'estomac*, *Archives générales de Médecine*, 1843.
Dudon. — *Bordeaux Médical*, 7 février 1875.
Rollet. — *Lyon Médical*, 1902, *Cancer de l'estomac, péritonite par perforation.*